本专栏汇集了*EHP*英文版2015年6月刊和2015年7月刊的原文导读。

## 2015年6月

### 环境述评

**IARC专题：人类致癌因素评价40年**

近期，国际癌症研究所（IARC）人类致癌危险因素评价项目的致癌风险评估受到了一些批评。一些批评人士声称，IARC工作组没有发现这些研究的弱点，而且工作组成员的偏见导致了对一些人类致癌物质的分类不当。这一述评中的作者Pearce等[123(6):507–514 (2015)]是来自于多个领域的科学家，这些领域致力于发现人类致癌物以及风险评价。他们研究了对国际癌症研究所分类过程的批评，以确定这些关注的问题是否合理。在这篇文章中，作者展示了研究结果，回顾了国际癌症研究所评价的历史，并且描述了国际癌症研究所是如何进行评价工作的。作者总结认为，目前出现的这些批评是难以令人信服的。国际癌症研究所采用的方法，用于把来自不同领域的科学家组合成各个工作组，以及在此基础上进行文献回顾和对各种物质进行风险评估，提供了一个平衡的评估，并给证据赋予适当的权重指标。关于一些评价工作，科学家个体之间的一些分歧不能说明这些工作是失败的。这一回顾过程是随时间而修改的，而且毫无疑问在未来也会被修订，以不断改进评价过程。在理论上，任何方法都可以得到改善，作者认为人们要继续支持对国际癌症研究所的方法进行回顾和改善。然而，这并不意味着目前的方法是有失败的。作者认为，为改善公众健康的社会行动提供科学依据，国际癌症研究所已经并将继续做出巨大的贡献。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1409149

### 环境综述

**生活在农业地区妇女对农药暴露的非职业途径的综述**

与生活在城市或郊区的妇女相比，生活在农业地区的妇女可能经历更多杀虫剂暴露，因为她们更接近各种农业活动。Deziel等[123(6):515–524 (2015)]回顾了已经出版的文献中的证据，以估计生活在北美的农业地区的妇女经非职业性途径暴露于杀虫剂的贡献。作者评估了以下非职业性暴露途径：职业外暴露（即带回家或旁观者暴露）、农业转移、住宅杀虫剂的使用和饮食摄入。他们还评估了卫生因素（如打扫房间、脱掉鞋子）的作用。结果显示，在发现的35个出版物中（发表于1995年至2013年），有几个报道了职业外暴露（$n = 19$）、农业漂移（$n = 10$）途径与农药尘埃或生物标记物的水平之间存在显著或提示性的关联（$p < 0.1$），而且有3篇文献观察到住宅使用杀虫剂与粉尘中的农药浓度有关联。4项与摄入有关的研究报告指出，大部分农药在水中的检测率较低；需要进一步的研究，以得出这一暴露途径是否重要的结论。在18篇有关的出版物中，关于卫生因素与暴露之间关联的结果，尚不一致。作者总结认为，已有证据支持职业外暴露、转移和住宅使用杀虫剂途径的重要性。确定具体的暴露途径是困难的，因为农业人口通过多种途径同时暴露于农药。大多数证据是基于住宅灰尘中的农药指标，面而它适用于任何家庭成员，并非只是针对女性的指标。更好地理解生活在农业地区妇女的非职业性农药暴露途径，对于研究女性健康效应以及设计有效的暴露削减战略至关重要。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408273

**自然原因死亡率和颗粒物成分的长期暴露：多中心ESCAPE项目中19个欧洲队列的分析**

已有研究表明，在死亡率和颗粒物空气污染长期暴露之间存在关联，而估计颗粒物元素成份对死亡率影响的队列研究很少。Beelen等[123(6):525–533 (2015)]研究了自然原因死亡率和长期暴露于颗粒物元素成分之间的关联。作者使用了19个欧洲队列研究中死亡率和混杂因素的数据。遵循严格的标准化方案，作者描述了住宅暴露于事先选择的8种颗粒物（PM）成分的特点，使用土地利用回归模型估计了粒级≤2.5 μm（$PM_{2.5}$）和≤10 μm（$PM_{10}$）颗粒物中铜、铁、钾、镍、硫、硅、钒和锌的年平均浓度，并在meta分析之后，按照统一的标准，使用Cox比例风险模型对队列特异的死亡率和空气污染之间的关联的进行了统计分析。结果显示，总的研究人口包括了291,816名参与者，其中25,466在随访期间（平均随访时间14.3年）死于自然原因。几乎在所有元素上的风险比都呈阳性，并且硫$PM_{2.5}$的风险比具有统计学显著性（每200 ng/$m^3$为1.14；95% CI：1.06，1.23）。一个两污染物模型中，在校正了$PM_{2.5}$总质量之后，与硫$PM_{2.5}$之间的关联保持稳定，而与$PM_{2.5}$总质量的关联性降低。作者总结认为，长期暴露于硫$PM_{2.5}$与自然原因引起的死亡率有关联。这个关联在校正了其他污染物和$PM_{2.5}$之后依然稳定。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408095

### 环境研究

**环境粗、细和超细颗粒物及其对全身生物标志中的生物成分的影响：一个人类暴露的对照研究：**

环境粗、细、超细颗粒物已经与发病率和死亡率联系在一起。但比较不同粒级的颗粒物如何影响全身生物标

志物的研究很少。Liu等[123(6):534−540 (2015)]研究了暴露于3种粒级颗粒物之后血液和尿液中生物标志物的变化。作者将50名不吸烟的健康志愿者（平均28岁）暴露于浓缩空气颗粒物（CAPs）中的粗颗粒物（2.5~10 μm，平均213 μg/m$^3$）、细颗粒物（0.15~2.5 μm，平均238 μg/m$^3$）以及过滤的环境和/或医用空气。25名受试者暴露于超细CAP（< 0.3 μm；平均，136 μg/m$^3$）和过滤医用空气。暴露历时130分钟，间隔时间 ≥ 2周。作者于暴露前及暴露后1小时、21小时收集血液/尿液样品，以检测血液中白细胞介素6和C反应蛋白（炎症）、内皮素-1、血管内皮生长因子（VEGF；血管介质）和丙二醛（脂质过氧化），以及尿中VEGF、8-羟基脱氧鸟苷（DNA氧化）和丙二醛。作用用混合回归模型评估了暴露之前和之后的差异。结果显示，在校正臭氧后模型中，暴露1小时后，粗CAP每增加100 μg/m$^3$与血液中血管内皮生长因子水平升高有关联（2.41 pg/mL；95% CI：0.41，4.40）；在单污染物模型和两污染物模型中，细CAP与尿中丙二醛增加有关联（0.31 nmol/mg肌酐；95% CI：0.02，0.60）；在单污染物模型和两污染物模型中，超细CAP与尿中8-羟基脱氧鸟苷增加有关联（0.69 ng/mg肌酐；95% CI：0.09，1.29），持续时间 < 21小时。内毒素与生物标志物的变化有显著性关联，与CAP上的发现相似。作者总结认为，各种尺寸的大气颗粒物/成分可能对全身的生物标志物有不同的影响。空气粒子中的内毒素可能会促进血管介质的变化和氧化应激反应。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408387

### 粗颗粒物长期暴露后的炎症和凝血标志物：一个动脉粥样硬化多种族研究的横断面分析

毒理学研究表明，粗颗粒物（$PM_{10-2.5}$）具有炎性，但其反应十分复杂，并且最好可以用多种炎症标志物来概括。在人类中分析与$PM_{10-2.5}$之间关联的研究很少，而且这些研究中没有一个研究对长期暴露进行探索。在这篇文章中，Adar等[123(6):541−548 (2015)]在一个动脉粥样硬化多种族研究中检验了与炎症和凝血功能的长期关联。该研究的参与者包括3,295名成人（年龄45~84岁），来自于3个大都市地区。作者使用位点特异的空间模型来估计总$PM_{10-2.5}$和$PM_{10-2.5}$中的铜、锌、磷、硅和内毒素的5年浓度。结局指标包括白介素-6、C-反应蛋白、纤维蛋白原、总同型半胱氨酸、D-二聚体、因子VIII、纤维蛋白溶酶-抗纤溶酶复合物以及炎症和凝血分数。作者采用多变量回归模型以及多重填补数据对关联强度进行估计，同时控制了潜在的混杂因素，包括共同污染物，例如细颗粒物。结果显示，一些有限的证据表明炎症和凝血与$PM_{10-2.5}$之间存在关系。$PM_{10-2.5}$中与炎症最密切相关的成分是内毒素，在控制城市前后，内毒素每增加一个四分位数间距（IQR）（0.08 EU/m$^3$）与炎症得分增加0.15（0.01，0.28，$p$ = 0.03）和0.08（95% CI：−0.07，0.23; $p$ = 0.28）分别相关联。铜是与凝血相关性最强的成分，在控制城市前后，铜增加4 ng/m$^3$与凝血分数升高0.19（95% CI：0.08，0.30，$p$ = 0.0008）和0.12（95% CI：−0.05，0.30；$p$ = 0.16）个单位有关联。作者总结认为，他们的横断面分析提供了一些证据，表明长期暴露于$PM_{10-2.5}$与炎症和凝血功能有关，但关联强度中等，并且依赖于颗粒物的成分。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1308069

### 死亡率与长期暴露于细、超细颗粒、各类颗粒及污染物来源之间的关联：来自加州教师研究队列的结果

虽然几个队列研究报告了长期暴露于细颗粒物（$PM_{2.5}$）和死亡率之间的关联，但是研究超细颗粒物（UF）慢性暴露影响的研究很少。此外，估计无论是$PM_{2.5}$或者UF颗粒成分影响的研究也很少。Ostro等[123(6):549−556 (2015)]使用加州教师研究这一全州性队列中 > 100,000名妇女，这些妇女于2001年至2007年间被随访。作者使用一个化学品转运模型提供了住宅水平的暴露数据，计算了加州内 > 900个来源的污染物浓度。除了颗粒物总量，作者在4公里网格尺度上计算了11种和8来源或主要的颗粒物的每月浓度。作者使用Cox比例风险模型来估算污染物和所有原因、心血管、缺血性心脏疾病（IHD）和呼吸系统死亡率之间的关联。结果显示，作者观察到IHD与$PM_{2.5}$总量、硝酸盐、元素碳（EC）、铜（Cu）、次级有机物以及汽油和柴油为燃料的车辆、肉类烹饪、高硫燃料燃烧来源的污染物有统计学上显著（$p$ < 0.05）的关联。与$PM_{2.5}$增加10 μg/m$^3$相对应的IHD风险比的估计值为1.19（95% CI：1.08，1.31），这与美国癌症协会队列中发现的结果相一致。他们还观察到IHD和几种UF成分，包括EC、铜、金属以及移动源之间存在显著正相关。作者总结认为，使用4公里空间尺度上基于排放量的模型，他们观察到IHD死亡率和两种细和超细颗粒物种类和来源之间存在显著正相关，这一研究结果表明，他们的暴露模型对测量局部暴露很有效，并有助于检验颗粒种类之间的相对毒性。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408565

### 体力活动和空气污染对老年城镇居民死亡率综合影响的研究：丹麦饮食、癌症和健康队列

体力活动会减少过早死亡的风险，而暴露于空气污染会增加这种风险。体力活动会增加空气中的污染物在呼吸道吸收和在肺部的沉积，在运动时，这会增加空气污染的急性损害效应。Andersen等[123(6):557−563 (2015)]检验了体力活动对死亡率的减轻是否

会受到长期暴露于城市环境高空气污染水平的调节。在丹麦饮食、癌症和健康队列中，总共有生活在奥胡斯和哥本哈根的52,061人（年龄50~65岁）报告了1993至1997年间体力活动的数据，并随访至2010年。他们定义对空气污染的高暴露为 ≥ 模型所得的住址二氧化氮（$NO_2$）水平的第75百分位数。他们用Cox回归模型来评价参加运动、骑自行车、园艺和步行与总死亡率和病因特异性死亡率之间的关联，并引入$NO_2$作为交互项。结果显示，共有5,534个研究对象死亡，死亡疾病分别为：2,864个癌症，1,285个心血管疾病，354个呼吸系统疾病，以及122个糖尿病。参与运动、骑自行车和园艺与总死亡、心血管疾病和糖尿病死亡率之间的显著性负向关联没有受到$NO_2$修改。呼吸道死亡率的降低与骑自行车和园艺相关，这在中/低$NO_2$参与者中更明显 [危险比（HR）分别为0.55，95% CI：0.42，0.72和0.55，95% CI：0.41，0.73]，而在高$NO_2$暴露者中则不那么明显（HR分别为 0.77，95% CI：0.54，1.11和0.81，95% CI：0.55，1.18，$p$-交互项分别为0.09和0.02）。作者总结认为，总地说来，暴露于高水平的交通相关的空气污染的没有改变这些那些表明体力活动对死亡率的有益效果关联，这些新的发现需要在其他的研究人群中加以重现。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408698

**一个大鼠多代生物样本测定中常规饮用水消毒副产物混合物的生殖毒性**

三卤甲烷（THMs）和卤乙酸（HAAs）是常规的消毒剂副产物（DBPs），目前它们在饮用水的联合生殖毒性尚不清楚。Narotsky等[123(6):564–570 (2015)]在一个多代生殖毒性的生物测定中评估了饮用水中4种常规三卤甲烷和5种常规HAAs混合物。作者将Sprague-Dawley大鼠（亲代、$F_1$和$F_2$世代）从亲代妊娠0天到$F_2$代出生后6天（PND），暴露于现实比例的三卤甲烷和卤乙酸的的混合物，其浓度分别为美国环境保护署污染物最高水平（MCLS）的0、500倍、1000倍或2,000倍。结果显示，母鼠的水量在 ≥ 1,000倍时减少，体重在2,000倍时减轻。产前和产后的生存未受影响。$F_1$代的体重在出生时未受影响，但在PND6和2,000倍浓度时减轻，并在PND21和≥ 1,000倍浓度时减轻。$F_1$断奶后，体重在2,000倍减轻，饮水量在 ≥ 500倍时减少。在2,000倍浓度时，雄性乳头保持增加、精子活力受损，虽然发生率增加较小，但具有统计学显著性。在1,000倍和2,000倍浓度时，青春期启动被推迟。$F_1$动情周期和生育能力未受影响，$F_2$代的体重或生存没有受到影响。从组织学上看，$P_0$（亲代）大鼠在2,000倍浓度时有肾病和肾上腺皮质病变。作者结论认为，常规消毒剂副产物混合物浓度高达MCLS的2,000倍时，对生育、怀孕维持、产前生存、产后生存或出生体重没有不良影响，在浓度 ≥ 1,000倍时，青春期延迟可能是水耗降低的继发表现。在2,000倍浓度时雄性乳头保留和精子活力受损，可能是体重降低的继发表现。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408579

**低剂量双酚S对离体大鼠心脏和离体心肌细胞的快速反应和作用机制：对关于雌性特异的致心律失常作用的证据**

双酚S（BPS）已越来越多地被用作双酚A（BPA）替代物，用于一些“不含双酚A”的消费品和热敏纸中。对于人类暴露于BPS已经有广泛的报道。然而，人们对于BPS的生物学和潜在的毒性作用仍知之甚少。Gao等[123(6):571–578 (2015)]的研究试图阐明BPS在大鼠心脏中性别特异的快速响应及其潜在的机制。作者使用电激光共聚焦、常规荧光成像和免疫印迹检测了BPS在大鼠心脏中的快速反应。暴露是通过对运动负荷的心脏或离体的心肌细胞进行急性灌注。结果显示，雌性大鼠心脏急性暴露于$10^{-9}$ M BPS，心脏率增加；在儿茶酚胺引起的应激存在时，室性心律失常事件的频率明显增加。 BPS暴露的心脏中显示，在雌性心肌细胞中心律失常触发的活动发生率增加，心肌细胞中钙离子的处理改变，特别是肌浆网钙离子的自发释放。 BPS作用的剂量反应关系呈倒U形。 BPS对心肌细胞内钙离子处理的影响，是通过雌激素受体介导的β信号作用以及关键钙离子处理蛋白（包括兰尼碱受体和受磷蛋白）的磷酸化快速上升所调节。BPS的致心律失常作用是雌性特异的；在女性专用的；在器官、肌细胞或蛋白质水平，雄性大鼠心脏不受BPS的影响。作者总结认为，快速暴露低剂量BPS显示出对雌性大鼠心脏心律失常的影响；在器官、细胞和分子水平，这些效应与所报道的双酚A的效应是非常相似的。在把BPS和其他双酚A类似物作为双酚A的替代物用于消费产品之前，评价它们的生物活性和安全性是十分必要的。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408679

**在一个非人类灵长类动物模型中检验儿童疫苗的安全性：神经发育、学习和社会行为的评估**

在20世纪90年代，汞基防腐剂硫柳汞被用于大多数儿童疫苗中。尽管目前建议用于儿童中的含硫柳汞疫苗（TCVs）只有两种，父母们仍然担心这些疫苗是否存在安全问题，这种担心影响了疫苗接种率，尤其是目前出现的接种方案不断扩大、接种时间表越来越复杂的情况下。Curtis等[123(6):579–589 (2015)]在一个非人类灵长类动物模型中分析了儿童疫苗计划的安全性。他们给6组雄性恒河猴幼猴（$n$ = 12~16/组）注射疫苗，根据情况给予标准的硫柳汞剂量。研究组了包括1990年代推荐的儿童

疫苗计划，加速的1990年代计划[有或者没有麻疹、腮腺炎、风疹（MMR）疫苗，以及只有MMR疫苗]，以及扩展的2008计划。他们给年龄匹配的对照动物（$n$ = 16）注射生理盐水。幼猴发育是从出生时直到12月龄，评估项目包括新生儿反射获取的、对象概念持久性（OCP）的建立，辨别学习的计算机测试以及婴幼儿的社会行为。作者使用方差分析、多水平模型对数据进行了分析，并在需要的时候使用了生存分析。结果显示，作者没有在各组之间观察到获得的OCP有差异。在辨别学习中，接受TCVs动物在逆转测试中的表现得到改善，但这些动物中的一部分在随后的学习能力测试中则表现较差。在整个幼年时期，社会和非社会行为的分析没有发现几例存在消极行为。虽然在所有幼猴2个月以及12个月的年龄时，发现某些特定的行为存在组间差异，但不管哪种疫苗接种方案，幼猴都建立了典型的行为特征。作者总结认为，该5个全面病例对照研究，仔细检查了儿童疫苗注射对灵长类动物早期发育的效果，但对接种疫苗的动物的神经发育缺陷或异常行为没有提供一致的证据。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408257

**美国砷暴露与水痘带状疱疹病毒的患病率：NHANES（2003–2004和2009–2010）**

砷是一种免疫毒素，临床报告显示，在那些从砷中毒中恢复过来的人中以及接受三氧化二砷治疗急性早幼粒细胞白血病的病人中，出现水痘带状疱疹病毒（VZV）。Cardenas等[123(6):590–596 (2015)]评估了美国人口的代表性样本砷和血清中VZV IgG抗体的阳性率之间的关联。他们分析了3,348名2003~2004年和2009~2010年美国健康和营养检查调查（NHANES）参与者的两个调查周期的合并数据。符合条件的参加者为年龄6~49岁，同时有VZV IgG和尿砷浓度信息。他们使用了两项总尿砷（TUA）指标：TUA1被定义为砷、砷酸盐、单甲基酸和二甲基次酸的总和，TUA2定义为总尿砷减去砷甜菜碱和砷胆碱。结果显示，NHANES合并样本中VZV的总体加权血清阴性率为2.2%。TUA1和TUA2的几何平均值分别为6.57 μg/L和5.64 μg/L。在校正了年龄、性别、种族、收入、肌酐和调查周期后，与自然对数转换的(ln)-TUA1和ln-TUA2增加一个单位所对应的VZV IgG阴性结果的优势比分别为1.87（95% CI：1.03，3.44）和1.40（95% CI：1.0，1.97）。作者总结认为，在这个美国人口代表性样本的横截面分析中，尿砷与VZV抗体血清阳性率呈负相关。这一发现与临床上观察到的高剂量砷条件下带状疱疹病毒的再活化相一致。还需要更多的研究来证实该关联和评估其中的因果机制。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408731

**空气污染和动脉粥样硬化：ESCAPE研究中4个欧洲队列研究的横截面分析**

在四个欧洲队列中，Perez等[123(6):597–605 (2015)]分析了空气污染长期暴露和颈总动脉（CIMT）内膜中层厚度（动脉粥样硬化的临床前标记）之间的横截面关联。作者采用标准化的暴露方案（欧洲空气污染效应的队列研究——ESCAPE研究）获得了斯德哥尔摩地区（瑞典）、奥斯伯格和鲁尔区（德国）和赫罗纳区（西班牙）的个体分担水平的二氧化氮、氮氧化物、≤ 2.5 μm的颗粒物（$PM_{2.5}$）、$PM_{2.5}$的吸光度（$PM_{2.5abs}$）、$PM_{10}$、粗PM的水平，以及住宅接近高流量道路的两项指标。他们用线性回归和meta分析，检验了空气污染和CIMT长期暴露之间的关联。结果显示，对9,183个人meta分析结果中，$PM_{2.5}$每增加5 μg/$m^3$立方米会导致CIMT的估计值（几何平均数）增加0.72%的（95% CI：−0.65%，2.10%），$PM_{2.5abs}$每增加$10^{-5}$/m则导致CIMT的估计值增加0.42%（95% CI：−0.46%，1.30%）。住在高流量公路附近也与CIMT呈正相关，但不具有统计学显著性。对其他污染物的meta分析估计值则不一致。在校正了不同的变量组合和敏感性分析中，结果都相似。在结合其他3个以前发表的研究对$PM_{2.5}$进行的扩展meta分析中，$PM_{2.5}$每增加5 μg/$m^3$所对应的CIMT估计值增量为0.78%（95% CI：−0.18%，1.75%）。作者总结认为，他们在欧洲4个队列中使用了标准化的暴露和分析方案，发现CIMT和8个ESCAPE标志物长期住宅空气污染暴露之间的横断面关联没有达到统计学显著性。在采用所有发表的研究报告对CIMT和$PM_{2.5}$进行的扩展meta分析也呈阳性，但同样不具有统计学显著性。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307711

**在普查水平预测热有关病的住院情况：亚利桑那州（美国）凤凰城一个通用热脆弱指标的精确性**

基于脆弱性指标的脆弱性映射是一个可行的做法，可以突显一个城市的重点地区，生活在那里的人可能承受着由于炎热导致的损害的最大风险，但是，定义脆弱性是想法和做法影响着研究的如果。Chuang和Gober等[123(6):606–612 (2015)]采用在亚利桑那州凤凰城热相关疾病的住院数据，根据10个变量指标的框架检验了一种全国通用的热脆弱性指数。他们还确定了这些通用指标中没有包括的潜在的本地风险因素。为了评估在一个特定城市环境中的通用指标的精确度，作者使用基于人口普查级的特征指标的因子分析的因子得分作为自变量，并且以热住院（在人口普查中归类为0、中度或高度发病率）作为因变量进行多变量logistic回归分析。他们还在普查尺度上比较了来自通用指标的脆弱性估计与来自于一个实际的热相关住院的脆弱性指标之间的地域差异。结果显示，作者发现，国家级指标框架只能正确地把凤凰人口普查的一半（54%）进行正确分类。

与所有人口普查特征相比，高脆弱特征被被错误归类为0脆弱特征的人，他们具有较高的人均收入，而且这些居民居住时间 < 5年的比例更高。作者总结认为，通用的脆弱性指标是有用的，但它们对范围、测量和使用环境很敏感。决策者们需要考虑他们的城市的特点，以确定基于通用脆弱指标的映射如何准确地反映实际的损害风险。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307868

### 六个欧洲队列中环境空气污染与成人哮喘发病率（ESCAPE）

短期暴露于空气污染中对哮喘患者有不利影响，但长期暴露于空气污染是否是成人哮喘发病的原因，目前尚不清楚。Jacquemin等[123(6):613–621 (2015)]研究了空气污染和成人哮喘发病之间的关系。作者在6个欧洲队列中前瞻性地评估了哮喘发病率。研究的暴露是家庭地址的氮氧化物和颗粒物（PM）的年平均浓度，是用ESCAPE的土地利用回归模型和交通暴露指标，分别在23,704名参与者（其中包括1,257例病例）和17,909名参与者中估计到的。作者对关于哮喘的具体队列的logistic回归模型进行了meta分析进行。模型以每个队列所包括城市/区域作为随机效应，校正了年龄、性别、体重超重、教育和吸烟。结果显示，在这个纵向分析中，哮喘的发病率与所有暴露指标（除了粗PM）呈正相关，但不具有统计学显著性。观察到具有临界显著性的正相关的污染物有二氧化氮[校正比值比（OR）= 1.10；95% CI：0.99，1.21，每10 μg/m$^3$，$p$ = 0.10]和氮氧化物（校正OR = 1.04; 95% CI：0.99，1.08，每20 μg/m$^3$；$p$ = 0.08）。不显著的正相关的指标的风险估计值为：$PM_{10}$校正OR = 1.04（95% CI：0.88，1.23，每10 μg/m$^3$），$PM_{2.5}$调整OR = 1.04（95% CI：0.88，1.23，每5 μg/m$^3$），$PM_{2.5}$吸收物调整OR = 1.06（0.95，1.19，每$10^{-5}$/米），交通负载调整OR = 1.10（95% CI：0.93，1.30，在主要道路100米的缓冲区内每400万辆 × 米/天），交通强度调整OR=1.10（95% CI：0.93，1.30，在最近的公路5000辆/日）。不显著的负相关的风险为粗PM（调整OR = 0.98; 95% CI：0.87，1.14，每5 μg/m$^3$）。作者总结认为，他们的结果表明环境空气污染对成人哮喘发病具有有害影响，在进一步的研究中需要改善个人层面暴露估计（相对于只估计住宅水平的暴露）和表型特征。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408206

## 儿童健康

### 背景电离辐射和儿童期癌症的风险：基于普查的全国性队列研究

暴露于中等或高剂量的电离辐射是已知的儿童期癌症的危险因子。天然来源的低剂量辐射在多大程度会促进儿童期癌症的风险，目前仍不清楚。Spycher等[123(6):622–628 (2015)]在以人口普查为基础的全国性队列研究中，检验了儿童期癌症的发病是否与陆地伽马射线和宇宙射线背景辐射有关。研究队列包括1990年和2000年瑞士国家人口普查中所有 < 16岁的儿童。随访时间一直持续到2008年，作者通过瑞士儿童癌症登记来确定发生的癌症，并用一种辐射模型预测在居住位置来自陆地和宇宙辐射的剂量率。他们采用Cox回归模型来评价自出生以来的患癌症的风险和剂量率以及累积剂量之间的关联。结果表明，人口普查中包括2,093,660名儿童，有1,782名儿童被确定患有癌症，其中530例白血病，328例淋巴瘤和423例中枢神经系统（CNS）瘤。风险比率为，外部辐射累积剂量每喜1毫希沃特，任何癌症的风险增加1.03（95% CI：1.01，1.05），白血病为1.04（95% CI：1.00，1.08），淋巴瘤为1.01（95% CI：0.96，1.05），以及中枢神经系统肿瘤为1.04（95% CI：1.00，1.08）。校正一系列的潜在混杂因素对结果影响不大。作者总结认为，他们的研究表明，背景辐射可能会对儿童期癌症包括白血病和中枢神经系统肿瘤的风险有贡献。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408548

### 高血压，左心室几何和收缩功能的儿童暴露于无机砷

无机砷（iAs）是一种普遍存在于在全世界的地下水中的元素。已经有大量的研究分析了成年人群中iAs暴露相关的心血管效应。而侧重儿童中iAs暴露有关的心血管疾病的流行病学研究却很少。Osorio-Yáñez等[123(6):629–635 (2015)]的研究分析了儿童中iAs暴露、血压（BP）和功能性和解剖超声心动图参数之间的关联。该横断面研究是在墨西哥中部161名3至8岁的儿童中进行的。作者用自动氢化物发生——冷阱原子吸收光谱法测定尿中砷的总浓度（U-tAs）。终身iAs暴露的估计是用饮用水饮用年数（LAsE）乘以饮用水中测量到的As的浓度（落色），血压是用标准方法来测量，M模式超声心动图参数是用超声测定。结果显示，在多元线性回归模型中U-tAs浓度和LAsE与舒张压（DBP）和收缩压（SBP）显著相关：U-tAs每增加 1 ng/mL与舒张压和收缩压分别增加0.013（95% CI：0.002，0.024）和0.021（95% CI： 0.004，0.037）毫米汞柱（$p$ < 0.025）有关联。在一个校正的多变量模型中，左室质量（LVM）与LAsE有显著性关联[与LAsE < 382 g/L年的儿童相比，> 620 μg/L年的儿童的LVM要多5.5 g（95% CI：95% CI：0.65，10.26）；$p$ = 0.03]。与U-tAs < 35 ng/mL的儿童相比，在U-tAs > 70 ng/ml的儿童中，收缩功能参数左室射血分数（EF）和短轴缩短率分别低3.67%（95% CI：−7.14，−0.20）和3.41%（95% CI：−6.44，−0.37）。作者总结认为，在他们研究的墨西哥儿童人口中，生命早期暴露于iAs与较高的血压和LVM以及较低的EF有显著性关联。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307327

### 子宫内和儿童期多溴联苯醚暴露和7岁时的体重：CHAMACOS研究

多溴联苯醚（PBDEs）是亲脂性阻燃剂，会在人体内形成生物蓄积。加利福尼亚州儿童血清PBDE浓度在全世界属于最高范围。多溴联苯醚可能会通过干扰内分泌系统而与肥胖联系起来。Ekrin-Cakmak等[123(6):636–642 (2015)]的研究分析了产前和产后暴露于五溴二苯醚混合物的成分是否与儿童期肥胖有关，研究对象是参加了美国加州萨利纳斯山谷纵向出生队列研究的拉丁裔儿童。作者测量了从224母亲怀孕期间收集的和他们的孩子在7岁时收集的血清中的多溴联苯醚，并检验了它们与7岁时体质指数（BMI）之间的关联。结果显示：孕妇怀孕期间血清中的多溴二苯醚含量与男孩7岁时较高的BMI *z*得分有关联（BMI *z*得分 $\beta_{adjusted}$ = 0.26；95% CI：−0.19，0.72），但与女孩7岁时BMI z得分较低有关联（BMI *z*得分 $\beta_{adjusted}$= −0.41；95% CI：−0.87，−0.05）7岁（$p_{interaction}$ = 0.04）。此外，儿童的血清BDE-153浓度（$\log_{10}$），表现出与7岁时BMI的逆向关联（BMI *z*得分 $\beta_{adjusted}$ = −1.15; 95% CI：−1.53，−0.77），但其他五溴二苯醚同源物无此关联，这一关联与性别没有交互作用。作者总结认为，他们估计母亲怀孕时PBDE水平和儿童7岁时的BMI有性别特异的关联，在男孩中发现正向关联而在女孩中发现负向关联。儿童血清中BDE-153浓度与7岁时BMI呈负向关联，且无性别差异。未来的研究应该检验肥胖与PBDE暴露的纵向趋势、儿童过渡到青春期时激素环境的改变，以及评估可能存在的反向因果关系。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408417

翻译：曹 阳

## 2015年7月

## 环境综述

### 双酚S和F：关于双酚A替代品的激素活性的系统综述和比较

双酚A（BPA）是一种内分泌干扰化学品，随着人们对其可能会对人类造成的健康影响越来越关注，促使了生产厂家在消费性产品中去除BPA，提供标有“不含双酚A”的产品。然而一些双酚类的化学替代品，也可能在生物体内产生类似的生理作用。双酚S（BPS）和双酚F（BPF）就是两种这样的双酚A替代品。Rochester和Bolden[123(7):643–650 (2015)]的系统综述评价了双酚A的替代品BPS和BPF的生理作用和内分泌活性。此外，他们还比较了BPS、BPF与BPA的激素效力。他们的综述是以健康评价和转化办公室（OHAT）的方案为基础。结果显示，作者在迄今为止的文献中发现的了个研究（25个只是体外研究和7个体内研究）。这些研究中的大多数检验了BPS和BPF的激素活性，并且发现它们在体外和体内的效力与BPA有着相同的数量级和相似的作用（雌激素、抗雌激素、雄激素和抗雄激素）。在膜-介导通路中，BPS也有类似于雌二醇的效力，这对于细胞的活动有着重要的作用，如增殖、分化和死亡。在体外和体内，BPS和BPF也显示出其它效应，如改变的器官重量、生殖终点和酶的表达。作者总结认为，基于目前的文献，BPS和BPF有类似BPA的激素活性，它们有内分泌干扰作用。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408989

## 环境研究

### 把多来源$PM_{2.5}$成分数据整合在一起：与预测长期暴露的流行病学分析相关数据的一致性和特征

在有关长期$PM_{2.5}$成分和健康之间关联的研究中，监管监测数据一直是最常用的暴露数据资源。然而，基于监管目的收集的数据可能与流行病学研究的目标并不一致。Kim等[123(7):651–658 (2015)]研究了$PM_{2.5}$成分监测数据的三个重要特征，以确定全国性颗粒物成分和毒性（NPACT）研究中建立时空预测模型时，把来自多个来源的全部信息整合起来是否恰当。NPACT是一个广泛性监测活动的数据，是在目标人群参与者的住所收集的。服务于监管目的的监测数据是从化学品形态网络（CSN）和保护视觉环境跨部门监测（IMPROVE）获得。作者进行了探索性分析，以检验可能会影响到他们整合数据的方法的特征：空间覆盖的全面性、分析方法的可比性和抽样方案的一致性。此外，他们还根据 *a*）所有可利用的数据、*b*）只有NPACT数据和 *c*）来自于其他污染物估计的NPACT数据的时间趋势，对对建立时空预测模型的可行性进行了考量。结果表明，在所有的研究地区，CSN/IMPROVE监测点的数量都十分有限。实验室的分析方法和抽样方案导致网络之间的测量结果不具有可比性。鉴于这些特点，作者认为，他们倾向于只使用NPACT数据和根据简化的假设建立他们自己的时空模型。他们的结论是，对长期的$PM_{2.5}$成分进行流行病学研究的研究者们需要铭记监测数据的特点，并且要把这种认识融入到他们设计监测活动和建立暴露预测模型之中。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307744